Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.
(Leiter: Geheimrat Professor Dr. Siemerling.)

Die postdiphtherische Neuritis.

Ein Beitrag zur Geschichte ihrer Erforschung und ihrer Behandlung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Bernhard Friese,
Arzt aus Kiel.

Kiel.
Druck von A. F. Jensen, Holstenstr. 43.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.
(Leiter: Geheimrat Professor Dr. Siemerling.)

Die postdiphtherische Neuritis.

Ein Beitrag zur Geschichte ihrer Erforschung und ihrer Behandlung.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Bernhard Friese,
Arzt aus Kiel.

Kiel.
Druck von A. F. Jensen, Holstenstr. 43

No. 80.
Rektoratsjahr 1918/19.
Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**
Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. **Heine,** z. Z. Dekan.

Meiner Mutter

und

meinem verstorbenen Vater

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0214

Im Gegensatz zu den Neuritiden, die in oder nach dem Verlauf vieler akuter Infektionskrankheiten auftreten und die in ihren Symptomen eine überaus große Mannigfaltigkeit aufweisen, zeigt die Neuritis, die nach der Diphtherie oft einsetzt, ein klinisch wohl umschriebenes Krankheitsbild. Durch diese seine markante Symptomatologie ist es auch verständlich, wenn dieses Krankheitsbild schon lange ausgiebig durchforscht und die Zahl der Arbeiten, die darüber verfaßt sind, eine nicht kleine ist, ohne daß die Auffassung über das Wesen dieser Krankheit eine einheitliche geworden wäre. Auch jetzt noch kommt die Forschung darüber nicht zum Abschluß, unaufhörlich geht der Streit der Meinungen weiter bis in die jüngste Zeit, von einer letzten Entscheidung ist er noch weit entfernt. Das Studium der Geschichte einer Krankheit und ihrer Erkenntnis hat nicht lediglich ideellen Wert. Die Forschung durch ihre vielen Etappen bis zum gegenwärtigen Stande zu verfolgen, muß für das Verständnis eines viel umstrittenen Krankheitsbildes nur förderlich sein; so möge es mir gestattet sein, neben einem kasuistischen Beitrag zur Symptomatologie der postdiphtherischen Lähmung die Geschichte ihrer Erkenntnis in ihrem mannigfachen Wechsel zu begleiten und ihre Auswirkung auf die Therapie der neueren Zeit kurz zu beleuchten.

In einer Arbeit, die sich diese Aufgabe gestellt hat, darf eine kurze Schilderung der Symptome dieser Krankheit, so bekannt sie auch immer seien, nicht fehlen. Ich folge dabei den Angaben des Oppenheimschen Lehrbuches.

Man pflegt im allgemeinen eine lokalisierte und eine generalisierte Form der postdiphtherischen Lähmung zu unterscheiden, von denen die erstere weitaus die häufigere ist. Sie beginnt 2—3—8 Wochen nach der Initialerkrankung

meist mit einer Lähmung der Muskulatur des weichen Gaumens und des Schlundes. Das Gaumensegel hängt mit der Uvula schlaff herab und wird bei der Intonation nicht gehoben wie im gesunden Zustand. Bei der seltenen halbseitigen Lähmung ist die Uvula nach der gesunden Seite verzogen und wird beim Versuche zu sprechen nach dieser und nach aufwärts gezogen. Dabei bestehen oft Sensibilitätsherabsetzungen und Entartungstraktion im Gaumensegel. Die Sprache ist nasal, und besonders werden die Gaumenlaute davon betroffen, denn die hierfür erforderliche Annäherung an Gaumensegel und Zungenwurzel ist erschwert, bezw. unmöglich.

Die Störungen des Schluckaktes machen aber meist noch markanter auf die beginnende Lähmung aufmerksam. Das Schlucken wird erschwert, und es bedarf großer Anstrengung, um die Speisen fortzubewegen. Flüssige Nahrungsmittel regurgitieren teilweise aus der Nase wieder heraus oder werden, wenn sie in den Kehlkopf gelangt, durch Hustenstöße wieder durch die Nase entfernt. Auch feste Speisen gelangen sehr oft in den oberen Pharynx und durch die Choanen in die Nase.

Endlich führt die Lähmung zu einer Erschwerung der Expektoration aus Luftröhre und Kehlkopf. Der sich oft reichlich ansammelnde Schleim kann, weil die Konstriktoren des Pharynx gelähmt sind und eine Luftverdichtung, mit deren Hilfe die Expektoration nur geschehen kann, unmöglich wird, nicht entfernt werden. Die Lähmung kann sich auch auf die Muskeln der Epiglottis erstrecken und die Gefahr der Schluckpneumonie herbeiführen. Auch der nervus recurrens wird in einzelnen Fällen betroffen. Kommt als Komplikation eine Bronchitis oder eine Pneumonie hinzu, so bedeutet es natürlich eine sehr große Gefahr.

Zu dieser Lähmung der Muskulatur des Isthmus faucium kommt in den weitaus meisten Fällen auch eine Akkomodationslähmung, die meist nicht mit Pupillenanomalien einhergeht. In einzelnen Fällen sind aber auch Mydriasis usw. beobachtet worden. Von den äußeren Augenmuskeln ist besonders, aber auch nicht häufig, der Rectus externus betroffen, in extrem seltenen Fällen die vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Uhthoff hat einen Fall von Ophthalmoplegia externa

beschrieben, auch Fälle von Ptosis sind von Wilbrand und Sänger veröffentlicht worden.

Zu diesen Symptomenkomplexen, die man beide der lokalisierten Form der postdiphtherischen Lähmung noch zurechnet, kommt zuweilen noch eine Affektion der Herznerven, die sich in Bradykardie und später meist in Tachykardie mit Arrhythmie äußert. Von Aubertin ist eine Herabsetzung des Pulses auf 17 Schläge beobachtet worden.

Die generalisierte Form der postdiphtherischen Lähmung, der meist eine Polyneuritis zu Grunde liegt, läßt in ihrer leichtesten Form das Kniephänomen verschwinden. In schweren Fällen kommen Störungen der Motilität und der Sensibilität hinzu. Die Störungen der Koordination führen zur Ataxie, aber oft stehen die Lähmungserscheinungen im Vordergrund. Blasen- und Mastdarmstörungen sind selten. Die Lähmungserscheinungen an den Extremitäten überdauern die des Isthmus und der Akkommodation meist erheblich. Der Ausgang beider Formen ist meist völlige Wiederherstellung. Nur bei Beteiligung der Atemmuskulatur ist die Prognose schlecht.

Hierzu sei folgender Fall mitgeteilt, der in der Kgl. Universitätsnervenklinik zu Kiel beobachtet wurde:

Der Patient, der 20 Jahre alte Bahnarbeiter H. Chr. A. aus L., wurde am 7. I. 1913 in die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergibt folgende Angaben: Die Mutter des Patienten sei rückenmarkskrank und seit ungefähr 20 Jahren gelähmt, der Vater sei gesund. 7 Geschwister leben und sind gesund, 6 sind an verschiedenen Krankheiten gestorben. Patient sei früher stets gesund gewesen, habe zur rechten Zeit gehen und sprechen gelernt. Nach der Schulzeit habe er erst dem Vater in der Schmiede geholfen und sei dann Bahnarbeiter geworden. Vom Militär wurde er wegen Körperschwäche zurückgestellt. Im Dezember vorigen Jahres erkrankte er an Diphtherie, die nach fünf Tagen überstanden war. Nach etwa drei Wochen habe er Störungen beim Essen bemerkt, flüssige Kost sei zur Nase wieder herausgekommen usw. Gleichzeitig habe sich die Sprache verändert, sei näselnd geworden. Etwa 2—3 Wochen später habe sich eine Schwäche in den Armen und Beinen eingestellt, die langsam zugenommen

habe, sodaß er jetzt nicht mehr allein die Knöpfe seiner Jacke zuknöpfen könne. Das Gehen sei sehr mühsam; er könne allein keine Treppe hinaufkommen. Die Sprache und das Schlucken habe sich wieder gebessert, während die Schwäche in Armen und Beinen bis zuletzt zugenommen habe.

Status vom 7. III. 13.

Größe 174 cm, Gewicht 62,5 kg.

Temperatur 37,2 °.

Kräftiger Knochenbau.

Mittlere Muskulatur.

Geringes Fettpolster.

Schädel nicht klopfempfindlich.

Trig. I und II nicht druckempfindlich.

Pupillen gleich, rund.

Reaktion auf Licht beiderseits +.

Augenbewegungen frei.

Der linke Mundwinkel steht etwas höher als der rechte.

Aufblasen der Backen nicht möglich, Stirnrunzeln gut.

Zunge kommt etwas nach rechts heraus, zittert leicht.

Gaumensegel wird links etwas, rechts garnicht gehoben.

Sprache mit nasalem Beiklang.

Motorische Muskelerregbarkeit +.

Kein Tumor.

Patient sitzt mit leichter Kyphose.

Rechter Arm wird beinahe bis zur Senkrechten, linker Arm wird garnicht gehoben.

Heben der Schultern gut.

Adduktion des Oberarms mit schwacher Kraft.

Außen- und Innenrotation der Arme leidlich.

Beugen der Vorderarme leidlich.

Strecken der Vorderarme rechts schwach, links gut.

Pro- und Supination gut, etwas unbeholfen.

Flexion der Hand rechts schwach, links gut.

Extension der Hand leidlich.

Flexion der Finger rechts schwach, links gut.

Streckung der Finger beiderseits schwach.

Fingerschluß sehr schwach; der 5. Finger kann beiderseits nicht adduziert werden.

Spreizen der Finger leidlich. Opposition des Daumens beschränkt. Oberarm und Vorderarm keine deutlichen Atrophien, nur die Daumenballen vielleicht etwas atrophisch.

Dynamometer rechts 30, links 25.

Finger-Nasenversuch ausfahrend.

Bauchdeckenreflex schwach +.

Kremaster +.

Kniephänomen 0, auch bei Jendrassik 0.

Achillesreflex 0.

Zehen schwach plantarwärts.

Beide Beine werden bis etwa 45° gehoben.

Beugen sehr schwach.

Adduktion der Oberschenkel desgleichen.

Strecken der Unterschenkel leidlich.

Innenrotation schlecht, Außenrotation besser.

Kniehackenversuch leidlich sicher.

Große Nervenstämme der unteren Extremität etwas druckempfindlich.

Lungen o. B.

Herzgrenzen nicht erweitert.

Herztöne: Spitzenstoß etwas hebend, paukend, keine Nebengeräusche.

Herztätigkeit: regelmäßig, 110. Puls etwas klein.

Augenbefund (Prof. Oloff):

Rechte Lidspalte Spur enger als linke.

A. B. anscheinend frei

Rechte Pupille Spur enger als linke; beiderseits über mittelweit, rund.

Links-Reaktion beiderseits +.

Augenhintergrund o. B.

Durch Skiaskopie Schattenwechsel beim Nahesehen nachweisbar. (Genauere Angaben über die Akkomodation fehlen im Kr.-Bltt.)

Sensibilität: Feine Pinselberührungen +, nur auf dem linken Handrücken nicht gefühlt, im übrigen genau lokalisiert. Spitz und stumpf unterschieden, heiß und kalt ebenfalls.

8. III. Differenzen der groben Kraft zwischen R. u. L. heute nicht mehr vorhanden. Hebt den linken Arm bis 60°

auf eine Innervation, dann Pause und ruckartiges Hochbringen bis zur Horizontalen (Serratusparese?).

Facialisschwäche links nur beim Backenaufblasen und bei Kaubewegungen ausgesprochen.

Gaumensegel beiderseits wenig bewegt, L. < R.

15. III. Seit vorgestern Temperaturanstieg und Halsschmerzen. Beide Tonsillen stark geschwollen und gerötet, graurötlich belegt. Im Abstrich keine Di.-Bazillen.

Heute abend 37,5°.

17. III. Wird abends jeden 2. Tag faradisiert, an den anderen Abenden Schwitzbäder.

28. III. Fühlt in Armen und Beinen subjektiv etwas mehr Kraft, muß jedoch beim Gehen noch unterstützt werden.

10. IV. Zunehmende Besserung. Kann langsam allein gehen.

Sprache klingt nicht mehr nasal.

Augenuntersuchung (Prof. Oloff):

Keine Akkommodationsstörung.

18. IV. Patient zieht sich allein an und geht ohne Unterstützung.

25. IV. Hat sich weiter erholt.

Objektiv keine Herabsetzung der Kraft in den Extremitäten. Gang noch etwas langsam, doch nicht schleppend.

Puls o. B.

Heute als geheilt entlassen.

Die vorliegende Krankengeschichte schildert einen typischen Fall der generalisierten Form der postdiphtherischen Lähmung. Das Krankheitsbild hat eine so markante Symptomatologie, daß es auffällig bleibt, daß es nicht viel früher erkannt und beschrieben wurde, zumal die Kenntnis der Grundkrankheit sich bis in das graue Altertum zurückverfolgen läßt. Wollte doch Bretonneau schon bei Homer und Hippokrates sichere Hinweise auf die Diphtherie gefunden haben, und wenn wir auch von diesen mehr oder weniger unsicheren Angaben absehen, so liefert doch schon Aretaeus um etwa 100 n. Chr. eine gute Beschreibung der Diphtherie. Dann folgen Galen, Macrobius (380 n. Chr.), und nach dem Dunkel des Mittelalters, in dem jede Wissenschaft verkam und in dem auch

die wissenschaftliche Kenntnis des Krankheitsbildes der Diphtherie verloren gegangen zu sein scheint, setzt die Forschung im 16. Jahrhundert wieder ein. Namen wie Casales, Fontecha, Chomel, Fothergill u. a. sind mit ihr verknüpft. Aber diese Quellen sind nicht alle einwandfrei; man erkennt vielfach, daß das Krankheitsbild des «mal de gorge gangréneux» (Chomel) oder der «Carotillo», wie es in Spanien hieß, mit Scharlach und anderen Krankheiten zusammengeworfen ward. Daher können wir natürlich auch nicht erwarten, daß die nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie aus dem Wust hervorgehoben worden wären. Aber auch Bretonneau, der zuerst den Namen Diphtherie brauchte und auch die ersten genauen Untersuchungen über die Diphtherie schuf, weiß von der diphtherischen Lähmung noch nichts. Die besten Arbeiten über die Diphtherie folgten dann bald durch Ghisi, Trousseau, Maingualt, Steinbrück, Donders, Weber u. a., und von ihnen scheint Ghisi derjenige gewesen zu sein, der die postdiphtherische Lähmung zuerst beobachtete und erkannte. Er beobachtete nach einer Epidemie zu Cremona im Jahre 1749 öfters die Gaumensegellähmung und die Regurgitation flüssiger Nahrung durch die Nase. Dann folgten 1751 der Schweizer Daniel Langhans mit ähnlichen Beobachtungen und in demselben Jahre Chomel, der anscheinend als Erster die Akkommodationslähmung erkannte. Er beschrieb (Dissertat. histor. sur l'espèce du mal de gorge gangréneux. Paris 1749.) Lähmungserscheinungen am Gaumensegel und den Augenmuskeln, welche nach Abheilung der eigentlichen Halserkrankung bei den Pensionären eines Pensionats in der Rue de Bac auftraten, um in der Rekonvaleszenz wieder zu verschwinden.

Lange hat es dann aber wieder gedauert, bis man die postdiphtherischen Lähmungen als neuritische deuten konnte. Und das war natürlich, denn die Lehre von der Neuritis wurde erst in den letzten 4—5 Jahrzehnten begründet, als die verbesserten klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden die Forschung erleichterten. Man verlangte damals noch mit dem Schematismus, der bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts die medizinische Forschung noch überall belastete, für jede Entzündung die vier Celsusschen Kardinalsymptome, vor allen

Dingen aber die Exsudation. Und diese war höchstens bei einer direkten Verletzung der Nerven von außen her erkennbar. Aber auch nach den weiteren Fortschritten der Forschung über die Neuritis, die sich besonders an die Namen Billroth, v. Leyden u. a. knüpfen, dachte man noch nicht daran, daß die Entzündung peripherer Nerven zu Lähmungen führen könnte. Selbst die eingehenden Untersuchungen über rheumatische Lähmungen von Romberg, die zweifelsfrei die Lähmungen durch Nervendegeneration erwiesen, verlangten immer noch eine von außen auf den Nerven einwirkende Schädigung, eine Kompression durch ein Exsudat usw. Man kannte eben noch nicht die Bedeutung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern als typischer Zentren der peripheren Nerven und kam daher auch nicht auf den Gedanken, daß eine Unterbrechung der Verbindung derselben mit der Peripherie durch Degeneration der Achsenzylinder notwendigerweise zur Lähmung der Peripherie führen müsse. Wenn man keine greifbaren Ursachen der Lähmung fand, dann schob man sie, da die Erscheinungen im Muskel ja viel augenfälliger waren, einer Myopathie zu. Der einzige Kliniker jener Epoche, der an eine Neuritis als Ursache der Lähmung gedacht hat, lange bevor Weir Mitchell das Krankheitsbild der traumatischen Neuritis festlegte und Nothnagel noch die Typhuslähmungen als durch Exsudat bedingt erklärte (1872), scheint R. Remak gewesen zu sein, aber er vermochte sich noch nicht durchzusetzen.

Allmählich aber wurden die Befunde immer eindeutiger, die eine idiopathische oder toxische Degeneration der peripheren Nerven als Ursache der Lähmungen erwiesen, für die bisher die mechanische Theorie immer herangezogen worden war, und 1875 wurde die neuritische Ätiologie von einem der bedeutendsten Neurologen, Erb, für die von ihm gefundene Armplexuslähmung erwiesen.

So brach sich die Lehre der neuritischen Lähmung allmählich Bahn, aber lange dauerte es noch, bis man eine multiple Neuritis anerkennen konnte. Das verschuldete eine Lehre, die den primären Prozeß ins Rückenmark verlegte. Bedeutende Neurologen und Kliniker: Duchesne, Charcot, Erb, Westphal u. a. verteidigten die Lehre von der Polio-

myelitis, und Erb und E. Remak wollten sogar für die Bleilähmung den poliomyelitischen Beginn in Anspruch nehmen. Die Lehre ging von einigen Obduktionsbefunden aus, bei denen man Atrophie der grauen Vorderhörner und ihrer Ganglienzellen gefunden hatte. Die Ausschaltung der motorischen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäule brachte ja akute oder subakute Lähmungen der von dem betreffenden Segment versorgten Muskeln zustande, und nach dem Wallerschen Gesetze mußte durch Zerstörung der Ganglien als der trophischen Zentren Degeneration auch der Vorderwurzeln und der motorischen Nerven und auch Atrophie der Muskeln eintreten. Es wurden von den verschiedensten Autoren Veränderungen im Rückenmark gefunden. In den meisten Fällen zwar traten diese Rückenmarksbefunde an Eindeutigkeit zurück gegen die gleichzeitig erhobenen Befunde an den peripheren Nerven; es gab auch Forscher, die bei ausgesprochenen Veränderungen in den peripheren Nerven durchaus keine Rückenmarksveränderungen fanden (Joffroy, Eisenlohr), aber die poliomyelitische Lehre war zu bestechend, als daß diese Befunde der Forschung eine andere Richtung hätten geben können. Unter ihren Bekennern fand man die Namen der führenden deutschen und ausländischen Neurologen. Auch Déjérine (Gazette des Hôpitaux. 1880) hatte zwar eine Neuritis gefunden, die er als N. parenchymatosa bezeichnete, aber auch er hielt die Veränderungen für sekundär und verlegte den Angriffspunkt des Krankheitsgiftes wieder in die graue Substanz des Rückenmarks, in der sich eine leichtere parenchymatöse Entzündung abspielen sollte, die wiederum als erste Veränderung in den vorderen Wurzeln und den peripheren Nerven eine entzündliche Atrophie zur Folge haben sollte. Auf die postdiphtherische Lähmung hatte man sich dabei nicht zuletzt bezogen, wenn auch nur wenige Sektionsbefunde darüber vorlagen. Eine schwache Lebensäußerung gab die Lehre von dem rein poliomyelitischen Sitz der postdiphtherischen Lähmung noch durch Percy Kidd in der Royal medical and Surgical Society in London 1883, die allerdings nicht geringem Widerstand begegnete. Sogar noch in den neunziger Jahren (Crocq 1895 u. a.) fand die Lehre Anhänger, die sie auf Grund ana-

tomischer Befunde bei Experimenten mit dem Diphtheriegift verteidigen zu können glaubten.

Die unbestrittene Anerkennung aber, die die Lehre von der rein poliomyelitischen Ätiologie der postdiphtherischen Lähmung und auch anderer Lähmungen während langer Zeit genossen hatte, war ihr schon 1880 durch v. Leyden genommen. Er veröffentlichte zwei Fälle, in denen die Veränderungen lediglich auf eine multiple Neuritis bezogen werden konnten und jeder Rückenmarksbefund fehlte. Durch diese Veröffentlichung angeregt, folgten nun auch bald Strümpell, Oppenheim, Déjérine u. a. mit Beobachtungen, die v. Leyden Recht gaben, und damit war die Lehre von der rein poliomyelitischen Genese so gut wie abgetan. Für diesen neuen Begriff der Polyneuritis wurde dann neben der Bleilähmung vor allen Dingen die postdiphtherische Lähmung mit Beschlag belegt, und P. Meyer stützte diese Ansicht durch eine 1881 in Virchows Archiv veröffentlichte Arbeit, in der er eine Neuritis nodosa beschrieb.

Die Leydensche Lehre, die den Angriffspunkt der schädigenden Einflüsse in die peripheren Nerven verlegte, hat in dieser umschriebenen Form auch nicht ganz recht behalten, wenigstens was die postdiphtherische Lähmung betrifft, und v. Leyden selbst warnte ja auch schon 1884 auf dem Berliner Kongreß für innere Medizin vor allzu großer Gleichmacherei. Zahlreiche Forscher sprachen bald die Vermutung aus, daß bei der postdiphtherischen Lähmung, wenn auch eine Poliomyelitis in dem alten Sinne nicht bestehe, doch in vielen Fällen feine Veränderungen der Ganglienzellen nicht auszuschließen seien. (Thomas 1898 u. a.) Der Engländer Batten hält, wenn auch die parenchymatöse Degeneration der Myelinscheiden das Wesentliche sei, doch eine Schädigung des ganzen Neurons durch das Diphtheriegift für wahrscheinlich. Bolton-Brown inokulierte Diphtherietoxin bei Affen und Kaninchen und fand bei ihnen Veränderungen im Zentralnervensystem und unabhängig davon an peripheren Nerven und Herzmuskel. Beim Affen war besonders die medulla oblongata betroffen, beim Kaninchen mehr das Rückenmark. Großhirn und Kleinhirn waren immer intakt. Die Zellver-

änderungen waren größtenteils leichterer Natur: zentrale Chromatolyse, exzentrisch gewordener Kern und Verlust seiner Konturen.

Ab und zu wurden Fälle veröffentlicht, bei denen die zentralen Veränderungen sogar die peripheren überwogen (Babonnaix 1904). Brückner teilte 1909 sogar einen Fall einer ausgesprochenen Enuphalomyelitis der Brücke, des Kleinhirns und des verlängerten Markes mit, und Roemheld endlich erbrachte 1909 mit dem Nachweis von Liquorveränderungen — starker Eiweißvermehrung, weniger zellige, die Hand in Hand mit der klinischen Besserung zurückgehen — zum ersten Male den klinischen Beweis dafür, daß länger dauernde postdiphtherische Lähmungen nicht nur auf peripherer Neuritis beruhen, sondern daß es dabei zu zentralen Veränderungen kommt. Ob die Liquorveränderungen rein toxisch oder meningitisch waren, und in welchem Stadium der Diphtherie sie auftraten, vermochte er nicht zu entscheiden.

Von erheblichem Interesse und nach Ansicht der Autoren selbst den zentralen Sitz der postdiphtherischen Lähmung besser beweisend als die pathologische Anatomie waren die Versuche von Guillain und Laroche. Sie spritzten Meerschweinchen den Bulbusextrakt eines Menschen ein, welcher an diphtherischer Gaumensegellähmung zu Grunde gegangen war. Diese Meerschweinchen starben, während Tiere, denen andere Teile des Rückenmarks eingespritzt wurden, am Leben blieben, ebenso wie Kontrolltiere, denen normaler Bulbus eingespritzt wurde. Sie schließen aus ihren Versuchen, daß das Toxin direkt von den befallenen Teilen durch die dazu gehörigen Nerven zum Zentralnervensystem gelangt, und führen als Stütze dafür an, daß bei einem Hunde, bei dem die eine Vorderpfote mit Diphtheriebazillen infiziert worden war, auch nur das Cervikalmark giftig befunden ward. Diejenigen Bestandteile des Nervensystems, welche das Diphtherietoxin binden, sollen das Lezithin und das Zephalin sein. Damit wären für die nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie dann ähnliche Verhältnisse vorliegend wie bei der Infektionsausbreitung des Tetanus. Der klinische Gegensatz zwischen den

beiden Toxinen wurde später von Laroche und Grigaut dadurch erklärt, daß nach der lebhaften Adsorption der beiden Toxine durch das Nervensystem das Diphtherietoxin durch Phosphatide aktiviert, das Tetanustoxin aber durch eine elektive Wirkung von Eiweißsubstanzen zum Teil neutralisiert werde.

Wir stehen hier also schon mitten in der modernen Zeit mit ihren verfeinerten Untersuchungsmethoden und ihrer besseren Kenntnis biochemischer und bakteriologischer Verhältnisse. Bevor wir aber kurz zusammenfassend den gegenwärtigen Stand der Forschung über das Wesen der angreifenden Noxe und den Ort ihres Angriffspunktes und ihre therapeutische Auswirkung kennzeichnen, müssen wir noch einmal zeitlich zurückblättern und einer Lehre gedenken, die die Ursache der postdiphtherischen Lähmungen weder in der Poliomyelitis noch in der Polyneuritis im Leydenschen Sinne, sondern in der Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Gefäßsystem erkennen wollte. Buhl hatte schon frühzeitig bei Autopsien an postdiphtherischer Lähmung Verstorbener im Gehirn kapilläre Blutungen und im Blut auch Spinalwurzeln und Spinalganglien umschlossen gefunden. In v. Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie von 1876 hält Oertel Erweichungen der Hirnsubstanz und entzündliche Veränderungen, anderenteils auch Blutungen, hervorgerufen durch Anhäufung von Mikrokokken in den Gefäßen selbst und durch Kompression derselben, für Wirkungen der Organismen der Diphtherie. Er fand hochgradige Hyperämie sowohl in den Gefäßhäuten wie in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Klebs fand allerdings keine Mikrokokken, aber Einlagerungen stäbchenförmiger Elemente mit Diapedese der roten Blutkörperchen infolge von Veränderungen der Gefäßwände. Klebs bemerkte dazu ausdrücklich, daß er in frischen Fällen die peripheren Nerven frei fand, und daß, wenn Veränderungen in ihnen gefunden waren, sie nur sekundäre Veränderungen darstellten.

Die Veränderungen am Gefäßsystem wurden auch an einem sehr interessanten Fall gefunden, den Mendel beobachtete und 1885 im Neurologischen Zentralblatt beschrieb. Der Fall hatte auch klinisch besonders imponiert durch die doppelseitige Lähmung sämtlicher Augenmuskeln. Mendel fand bei der Obduktion nun

1. kapilläre Hämorrhagien im Zentralorgan, zum Teil in den in demselben verlaufenden Nerven,

2. die Zeichen der Neuritis interstitialis und parenchymatosa in Gestalt von Kernvermehrung des Neurileums und Veränderungen der Markscheiden. Da aber die Ganglienapparate ganz intakt gefunden wurden, konnte er die neuritischen Veränderungen als primäre, nicht etwa durch Alteration der Ernährungszentren in den Ganglienapparaten hervorgebrachte erweisen. Er glaubt danach, daß «das diphtherische Gift ebensowohl die Gefäßwände wie das Neurileum und zwar in geeigneten Fällen gleichzeitig ergreift, und daß die exklusiven Vertreter der poliomyelitischen und neuritischen Veränderungen als Grundlage der diphtherischen Lähmungen ebensowenig und ebensoviel Recht haben dürften, wie diejenigen, die alles von Thromben und Hämorrhagien resp. von Alterationen der Gefäßwände herleiten. Gibt man dies zu, dann hat es nichts Auffallendes, daß wir so häufig nach Diphtherie gerade Lähmungen des Gaumensegels finden: Hier tauchen die Nervenendigungen direkt in den diphtherischen Herd und werden so unmittelbar dem Entzündungserreger ausgesetzt».

Der Fall Kußmauls, bei dem ein neugeborenes Kind durch Ansteckung an Nabeldiphtherie erkrankte, der zuerst Lähmung der Bauchmuskulatur folgte, schien diese Mendelschen Überlegungen zu stützen. Durch das Ergriffensein des Gefäßsystems sollten nach Mendel alle jene Fälle erklärt sein, in denen nach Diphtherie eine Hemiplegie unter apoplektischen Erscheinungen auftritt, und er ging sogar so weit, alle jene plötzlichen und rätselhaften Todesfälle in der Rekonvaleszenz von Diphtherie auf Blutungen in die Medulla und zwar in ihre lebenswichtigen Zentren zurückzuführen.

Spätere Untersucher, wie Stscherbak, der um 1893 im Pariser Laboratorium für experimentelle Pathologie Kaninchen mit Bouillonkulturen von Diphtheriebazillen oder dem Filtrat derselben impfte, fanden neben einer großen Menge von Veränderungen in verschiedenen Gebieten des Nervensystems auch Blutungen in den Meningen des Rückenmarks und in der grauen Substanz desselben. Endlich sind noch in neuester Zeit von einwandfreien Untersuchern Befunde veröffentlicht worden, bei

denen die Veränderungen am Gefäßsystem diejenigen an den peripheren Nerven und dem nervösen Zentralorgan übertrafen. So fand Righetti noch 1910 bei autoptischen Befunden ein weitgehendes Ergriffensein des Gefäßsystems, Veränderungen des Gefäßkalibers, regressive und progressive Veränderungen der Gefäßwandelemente und Thrombenbildungen, Blutungen der Hirnrinde, mitunter auch der weißen Substanz, rote Erweichungsherde usw.

Mendel hat also Recht behalten, wenn er vor mehr als dreißig Jahren schon betonte, wie vielseitig die Veränderungen durch das Diphtheriegift sind, und auch heute noch wechseln die Befunde, die bald mehr das Zentralorgan ergriffen zeigen, bald das Gefäßsystem und bald die peripheren Nerven.

Ob das Diphtherietoxin selbst — denn daß das Toxin für die nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie verantwortlich gemacht werden muß, unterliegt heute wohl keinem Zweifel mehr, obwohl Stimmen nicht gefehlt haben, die auch den Bazillen selbst eine direkte Rolle dabei zuwiesen, doch darüber später — ob das Diphtherietoxin selbst also in abgegrenzten Epidemien besondere Affinität zum Nervensystem, wie es zum Beispiel von Feilchenfeld vermutet wurde, zu anderen Zeiten vielleicht zu anderen Körperelementen hat, das ist eine Frage, die sich vorläufig ebensowenig beantworten läßt wie die, ob verschiedene Komponenten des Toxins eine besondere Gewebsaffinität haben. In dem Schlusse meiner Abhandlung, in dem ich einen Ausblick über die Therapie der postdiphtherischen Lähmung geben werde, wird darauf noch einmal zurückzukommen sein.

Die Behringsche Großtat vom Jahre 1890, die Einführung der passiven Immunisierung gegen die Diphtherie, bedeutet in der Geschichte dieser gefürchteten Krankheit einen Wendepunkt. Wenn vorher die Forschung besonders auch über die nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie eine Domäne der Anatomen und Neurologen gewesen war — von einigen großen Namen innerer Kliniker abgesehen — und ihre Therapie nur stiefmütterlich behandelt wurde, so wandte sich ihr von da ab auch das Interesse der experimentellen Therapeuten in

hohem Maße zu. Es ist ja allgemein bekannt, wie schon die ersten Veröffentlichungen über die Versuche mit dem Behringschen Serum ein in Erstaunen setzendes Herabschnellen der Mortalitätsziffer ergab. Baginski sah schon im Jahre 1894 im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin unter der Einwirkung des Serums nicht nur die Sterblichkeitszahl von 43 % auf 13,5 % herabgehen, sondern war bei einer großen Anzahl schwerster Einzelfälle imstande, sich von der Wirkung des Heilserums und auch davon zu überzeugen, daß unter dem Einflusse des Fehlens des Heilserums die Diphtherie sofort wieder den üblen Verlauf nahm, den er am gleichen Krankenmaterial von jeher gekannt hatte.

Umso überraschender war es, daß das Serum auf die postdiphtherischen Lähmungen jeden Einflusses zu entbehren schien, sowohl eines heilenden als auch eines verhütenden. Ja, es gab viele Kliniker, die nach der Serumbehandlung ein gehäuftes Auftreten der nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie bemerkt hatten, eine Beobachtung, die statistich bewiesen war, aber doch einfach erklärt werden konnte. So teilte Woolacoot mit, daß durch die Serumbehandlung die Sterblichkeit an Diphtherie in den Londoner Hospitälern von 29 % auf 15,3 % zurückgegangen, die Zahl der postdiphtherischen Lähmungen aber von 13 % auf 21 % gestiegen sei. Er führte diese Erscheinung darauf zurück, daß ein Teil der schweren Fälle, die früher der Infektion erlagen, jetzt geheilt würden, aber grade unter dem Einfluß der Schwere der Infektion später Lähmungen bekämen. Diese Erklärung erscheint ja durchaus plausibel, wenn auch eine Beziehung zwischen der Schwere der Primärkrankheit und den nervösen Nachkrankheiten trotz der Ansichten Rollestans, der diese Beziehungen für erwiesen hielt, neuerdings noch nicht erwiesen ist. Wie aber war es zu erklären, daß die postdiphtherische Lähmung sich gegen das Serum refraktär verhielt? Es fehlte zwar nicht an Autoren, die eine günstige Einwirkung des Serums sowohl im prophylaktischen als auch heilenden Sinne gesehen haben wollten, wenn man nur genügend früh das Serum anwende und vor allen Dingen in genügend hoher Dosis. So schlug schon Woolacoot 1899 Dosen von 3—4000 I. E.

vor und setzte sich für ihre Wirksamkeit ein. In neuerer Zeit empfahl Kohts sogar Antitoxin in Dosen von 6–35000 E. Demgegenüber aber standen andere namhafte Kliniker, die jede Einwirkung des Serums auf die postdiphtherische Lähmung in Abrede stellten. Daß es Stoffwechselprodukte der Bakterien sind, die die Lähmungen, wenigstens die bei der generalisierten Form bedingen, das war wohl trotz der mehr oder minder großen Unwirksamkeit des Behringschen Serums allgemein anerkannt, wenn auch einige Forscher die Diphtheriebazillen direkt beschuldigten. Noch 1911 fand Bonhoff bei Leichen im Blut und Liquor Diphtheriebazillen, im Liquor besonders häufig bei Nasendiphtherie. Er glaubte, die Bazillen seien durch die Lamina cribrosa hineingewandert, und hielt es für möglich, daß die Bazillen fortschreitend in den Nervenscheiden der einzelnen Stämme die spezifischen Veränderungen hervorbringen. Er wurde aber sehr bald durch Leede widerlegt, der nachwies, daß die Diphtheriebazillen nicht lange vor dem Tode in Blut und Liquor einwandern. In keinem Falle von schwersten früh oder spät aufgetretenen postdiphtherischen Lähmungen fanden sich Löffler-Bazillen im Liquor.

Lag die Unwirksamkeit des Serums nun daran, daß das Toxin mit den Zellen der Nerven schon zu fest verankert war? Die Woolacootschen Ergebnisse schienen diese Frage zu bejahen. Auch Ransoms Untersuchungen, über die er schon im Jahre 1900 berichtete, konnten für diese Anschauung verwertet werden. Ransom experimentierte an Meerschweinchen mit Mischungen von Diphtherietoxin und Antitoxin. Bei ¼ letaler Dosis und mehr bekam das Versuchstier Lähmungen, je größer die Dosis, desto kräftiger die Lähmung. Neutralisierte Mischung von Toxin und Antitoxin, die nicht mehr als eine letale Dosis Toxin enthielten, machten keine Lähmung. Antitoxin, das 15—22 Stunden nach dem Toxin eingespritzt wurde, verringerte die Lähmung.

Relativ früh schon tauchte die Ansicht auf, daß die Diphtheriebazillen außer dem Toxin auch noch andere Stoffwechselprodukte ausscheiden, die vor allen Dingen für die nervösen Nachkrankheiten verantwortlich zu machen seien. Woodheads Untersuchungen ergeben die ersten interessanten Vermutungen.

Er trennt die Wirkung des Toxins von der jener Nebengifte, die nach Bildung des Toxins die Lähmungen verursachen. Er fand bei seinen Versuchen, daß diese Nebengifte, die er Epitoxoide nennt, sich um so reichlicher bilden, je mehr Toxin er seinen Versuchstieren einspritzte; er gelangte aber über den Bereich der Vermutungen nicht wesentlich hinaus. Lee Felt (1902) teilt die Ursachen, welche postdiphtherische Lähmungen bedingen, in drei Gruppen ein:

1. die Bazillen, 2. die Toxine, 3. die Toxone. Diese letzteren seien Beiprodukte, welche besonders für die späteren Lähmungserscheinungen, die trotz der Antitoxinbehandlung auftreten, verantwortlich seien. Feilchenfeld (1908) fand bei fünf Kindern einer Familie Störungen des Nervensystems und glaubt daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Toxine in abgegrenzten Epidemien besondere Beziehungen zum Nervensystem haben können. Petit prüfte den Grad der Avidität gewisser Toxine zum Lezithin und stellte fest, daß diese Avidität parallel geht mit der Wirkung gewisser Toxine auf das Nervensystem. Er fand, daß das Tetanustoxin das Lezithin energischer bindet, als das Diphtherietoxin. Die Untersuchungen von Guillain und Laroche und von Laroche und Grigaut, die die biochemischen Beziehungen zwischen dem Diphtherietoxin und dem Nervensystem zum Gegenstande hatten, sind an anderer Stelle schon erwähnt.

Für die wichtige Frage, ob das rechtzeitig angewandte Diphtherie-Antitoxin gegen die nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie ebenso wirksam ist wie gegen die Grundkrankheit selbst, brachten diese mehr theoretischen Untersuchungen nichts Grundlegendes. Verfolgt man nun aber die Veröffentlichungen, die lediglich die Beantwortung dieser Frage suchten, dann findet man unter ihren Autoren alle Übergänge vom lebhaftesten Optimismus bis zum krassesten Pessimismus. Einige der ersten optimistischen Stimmen, so von Woolacoot u. a., sind schon genannt worden. Panczel arbeitete mit Preiszschem Serum und veröffentlichte mehrere dadurch geheilte Fälle von diphtherischer Lähmung. Er empfahl frühzeitige Anwendung des Serums. Feilchenfeld fand keinen Einfluß der Serumbehandlung auf die Lähmungen, und zwar weder auf ihr Vorkommen

überhaupt wie auf ihre Heilungsdauer. Kohts kam zu dem Schlusse, daß große Antitoxindosen — er verwandte 6—35000 Immunitätseinheiten — zur Bindung des Nervengiftes und Aufhaltung der Nervendegeneration notwendig und einzig radikal seien. Das «Einzig Radikale» geht aber aus den von ihm veröffentlichten 10 Fällen nicht so durchaus überzeugend hervor. Middleton berichtete über einen eklatanten Erfolg und promptes Zurückgehen schwerer Lähmungserscheinungen nach Anwendung des Rouxschen Serums, nachdem der faradische Strom mehrere Tage ohne Nutzen angewandt worden war. Als die Lähmung darnach sogar zuzunehmen schien, schritt man, obgleich letztere schon 9 Wochen bestand, zur Injektion des Rouxschen Serums. Im ganzen wurden 100 cc eingespritzt. Unmittelbar nach der ersten Injektion zeigte sich Besserung der Parese. Nach 7 Wochen war der Patient bis auf fehlenden Kniereflex völlig gesund und arbeitsfähig. Schwer wird es in diesem Falle nachzuweisen sein, daß die Besserung wirklich auf Rechnung des Serums geht, denn wir wissen, daß die postdiphtherische Lähmung oft fast sprungweise zurückgeht, auch ohne besondere Therapie. Der in dieser Arbeit veröffentlichte Fall aus der Kieler Klinik bildete sich auch in weniger als 7 Wochen aus dem Stadium der auf der Höhe stehenden Lähmung bis zur Heilung zurück. In einer Sitzung der Pariser Société de Pédiatrie im Jahre 1907 wurde ein Fall einer durch Serumanwendung geheilten postdiphtherischen Lähmung vorgestellt und diese Behandlungsweise einer ausführlichen Kritik unterzogen. Das Ergebnis war ein völliger Skeptizismus an dem Wert der Behandlung. Dagegen führten auf einer Sitzung der Société médicale des hôpitaux zu Paris im April 1909 Mery, Weil-Hallé und Parturier aus, daß bei postdiphtherischen Lähmungen fortgesetzte Injektionen während der Rekonvaleszenz günstige Resultate ergäben, allerdings nicht imstande seien, dieselbe zu verhüten. Ein namhafter deutscher Forscher auf dem Gebiete der Injektionskrankheiten, Jochmann, sprach sich in einer Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin vom 15. Juli 1912 dahin aus, daß fortschreitende Lähmungen durch hohe Serumdosen günstig beeinflußt werden. Dabei ist

zu bedenken, daß in 9000 I. E. = 18 cc. Serum fast schon die maximale Karbolsäuremenge enthalten ist.

Von den neueren Untersuchern hat besonders H. Kleinschmidt an dem großen Material der Berliner Universitäts-Kinderklinik den Zusammenhang zwischen Diphtherie-Antitoxin und postdiphtherischer Lähmung zu ergründen versucht. Schon 1912 forderte er, möglichst frühzeitig Serum zu injizieren und die Menge wie die Anwendungsform so zu gestalten, daß Nervenzelle und Antitoxin-Überschüsse in innigen Kontakt kommen. Dazu hielt er die intravenöse oder die intralumbale Injektion für gegeben, welche schon früher von italienischen Ärzten bevorzugt wurden. In seiner weiteren im Jahre 1915 im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlichten Arbeit stellte er — im Baginskyschen Sinne — eine mehr bakterizide als antitoxische Wirkung des Serums fest, sodaß das Gift, das schon in den Nervenzellen verankert war, durch das Antitoxin nicht mehr gebunden wurde. Zur gleichen Ansicht war ja schon Ransom (l. c.) im Jahre 1900 auf Grund seiner Versuche gelangt. Kleinschmidt hielt es aber doch für eine sichere Erfahrungstatsache, daß frühzeitige und ausreichende Einverleibung von Heilserum den sichersten Schutz gegen Lähmungen darstelle. Er unterstrich diese Behauptung noch einmal durch seine neueren Beobachtungen, die er in einer Veröffentlichung im 35. Band des Jahrbuches für Kinderheilkunde im Jahre 1917 dahin zusammenfaßte, daß es sicher gelinge, der postdiphtherischen Lähmung durch energische Serumbehandlung der Primärkrankheit in ihrem ersten Stadium vorzubeugen. Er brachte in seiner Abhandlung die angewandte Heilserumdosis in quantitative Beziehung zu der nachfolgenden Lähmung - je geringer die Serumdosis, um so häufiger Lähmung und um so eher tödliche Lähmung!

Eine Fundgrube für die eingehendsten Beobachtungen in der Frage der Behandlung der diphtherischen Lähmungen durch das Diphtherie-Heilserum bot die sehr schwere und ausgedehnte Diphtherie-Epidemie, die zwei Jahre lang, von 1914 bis 1916, in Leipzig wütete und eine sehr hohe Sterblichkeitsziffer aufwies. Die Erfahrungen wurden in einer Diskussion über Diphtherie in der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig

vom 25. Juli 1916 zusammengefaßt und kehrten zu dem Pessimismus der ersten Zeit nach der Einführung des Behringschen Serums zurück. In der Epidemie trat bei 40 % der Gestorbenen der Tod nicht durch den primären Krankheitsprozeß und die primäre Intoxikation, sondern durch die sekundären toxischen Einwirkungen (sekundäre Herzlähmung, Muskelerkrankung des Herzens, Schlucklähmung mit ihren Folgen usw.) ein. Eine erschreckende Ziffer, und das in der Zeit der planvollen frühzeitigen Serumanwendung in hohen und höchsten Dosen! Kein Geringerer als v. Strümpell konnte berichten, daß gegenüber diesen 40 % nach einer Zusammenstellung von 381 Todesfällen an Diphtherie aus der Zeit vor der Serumbehandlung hiervon nur 18 % an sekundären Lähmungen gestorben seien. «Man könnte» — so fuhr er fort — «also fast geneigt sein, eine ungünstige Einwirkung des Serums auf die postdiphtherischen Lähmungszustände anzunehmen. Ich halte diese Annahme nicht für bewiesen. Soviel scheint mir aber sicher zu sein, daß die Serumbehandlung ebensowenig imstande ist, den späteren Eintritt der postdiphtherischen Lähmungen zu verhindern, wie meiner Überzeugung nach die Behandlung der Syphilis mit Quecksilber und Salvarsan den späteren Eintritt einer Tabes oder einer Paralyse hintanhalten kann. Auch auf die bereits eingetretene postdiphtherische Lähmung hat das Heilserum selbst in großen Dosen nach unseren Erfahrungen keinerlei Einfluß.» Auch aus dem Krankenhause St. Georg zu Leipzig wurde auf der Sitzung durch Rolly mit dem gleichen Pessimismus berichtet. Auch dort konnten keinerlei Erfolge der Serumbehandlung der postdiphtherischen Lähmung beobachtet werden. Bei einem Vergleich von 150 Fällen, die von Rolly selbst beobachtet wurden, und bei denen kein Serum injiziert worden war, mit 450 Fällen, welche in der gleichen Epidemie und zu gleicher Zeit mit Serum behandelt wurden, konnte er keinen deutlichen Unterschied bezüglich des Verlaufs der Diphtherie konstatieren. Wenn nun auch v. Strümpell auf Grund seiner Statistiken die günstige Einwirkung des Antitoxins auf den primären örtlichen Krankheitsprozeß als erwiesen betrachten zu können glaubte, so geben diese 150 Fälle Rollys, die

sich von den mit Serum behandelten in ihrem Verlauf kaum unterscheiden, doch zu denken. Man muß Rolly auch Recht geben, wenn er sagt: «Wenn wir den Wert des Heilserums überhaupt erforschen wollen, so müssen wir meiner Meinung nach neben der Heilwirkung des in ihm enthaltenen Antitoxins auch eine Wirkung des Serums für sich allein unterscheiden.» — Und wenn wir hören, daß A. Bingel 471 Fälle von Diphtherie mit antitoxischem Diphtherieheilserum und 466 mit gewöhnlichem Pferdeserum behandelte und einen Unterschied im Verlauf der beiden Gruppen hinsichtlich Fieberdauer, Lösung der Beläge, Auftreten, Dauer und Schwere der Lähmungen usw. nicht fand, sodaß er glaubte, die Erfolge der Serumtherapie bei seinen Fällen nicht dem Antitoxingehalt, sondern irgendwelchen Stoffen des artfremden Serums zuschreiben zu sollen, so müssen wir zugeben, daß wir vielleicht in der Theorie und der Behandlung der Diphtherie und ihrer nervösen Nachkrankheiten vor neuen gewaltigen Tatsachen stehen.

Zum Schlusse sei noch einer Beobachtung gedacht, die vielleicht einen bescheidenen neuen Ausblick im Kampf gegen die postdiphtherische Lähmung gestattet, der Beobachtung nämlich, daß persistierende Bakterienwirkung am Orte des ersten Infekts die nervösen Nachkrankheiten zu unterhalten vermag und daß die Lähmungen nach Sanierung dieses Ortes zur schnellen Abheilung gelangen. Schon Rolly betonte auf der zitierten Sitzung der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig, daß die postdiphtherischen Lähmungen um so schwerer seien, je ausgebreiteter und länger dauernd der Belag im Nasenrachenraum gewesen sei. In einer Serie von Vorträgen über Diphtherie in einer Sitzung des ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. im Oktober 1916 berichtete zuerst W. Pfeiffer, daß in einzelnen Fällen postdiphtherischer Neuritis die Tonsillektomie gleichzeitig mit der Entfernung der Bazillenherde auch die Krankheitssymptome beseitigt habe. Auch Georg L. Dreyfus berichtete ebendort über drei Fälle postdiphtherischer Polyneuritis, die viele Monate lang krank waren, und bei welchen die übliche Behandlung vollkommen versagte. Enukleation der Tonsillen brachte bei allen drei Kranken

Heilung, die innerhalb ganz kurzer Zeit nach der Entfernung der Mandeln erfolgte. Ob die schnelle Sanierung des Nasenrachenraums und der Tonsillen, für die neben der Tonsillektomie besonders dem Morgenrothschen Chininderivat Eucupin (Isoamylhydrocuprein) von verschiedenen Referenten sowohl in Frankfurt wie in Leipzig eine besondere Bedeutung zugesprochen wurde, wirklich in einzelnen Fällen einen Faktor im Kampfe gegen die nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie bilden wird, das zu entscheiden bleibt wohl noch eingehenderen Untersuchungen vorbehalten.

An dieser Stelle spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für Überlassung des Falles und gütige Beratung meinen gehorsamsten Dank aus.

Literatur.

Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 3. Aufl. 1868.

v. Ziemssen's Handbuch der spezifischen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 1876.

P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über postdiphtherische Neuritis. Virchows Archiv 1881, Bd. LXXXV.

Mendel, Zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Neurologisches Zentralblatt 1885, p. 128.

Oppenheim u. Siemerling, Archiv für Psychiatrie 1887, Bd. XVIII.

v. Ziemssen, Über die Lähmungen und deren Behandlung. Klinische Vorträge, 6. Vortrag. 1888.

Hochhaus, Über diphtherische Lähmung. Virchows Archiv 1892, Bd. CXXIV.

Stscherbak, Über Veränderungen im Nervensystem unter dem Einflusse des Diphtheriegiftes. (Zur Frage über den Ursprung der postdiphtherischen Lähmungen.) Wratsch No. 18. 1893.

Preisz, Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895.

Remak u. Flatau, Neuritis und Polyneuritis. 1900.

Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1898—1911.

Lee Felt, Die Ursachen der postdiphtherischen Lähmung. Journal of the americ. medic. assoc., vol. XXXIX. 1902.

Kohts, Über diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung. (Therapeutische Monatshefte, Juli 1908.)

Ausset, M. E., Bulletin de la Société du Pédiatrie. 1907, No. 6.

Sitzungsbericht der Société médicale des Hôpitaux, Sitzung vom 30. 4. 1909. Paris 1909.

Kleinschmidt, H., Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 81. 1912.

Steinhoff, K., Beitrag zur Lehre von der postdiphtherischen Lähmung. Inaugural-Dissertation. Kiel 1911.

Niehaus, A., Über die Pathogenese und Symptomatologie der Polyneuritis postdiphtherica. Inaugural-Dissertation. Kiel 1912.

Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. Sitzung vom 15. Juli 1912.

Krehl, L., Pathologische Psychologie. 8. Aufl. 1914.
Kleinschmidt, H., Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 81. 1915.
Desgl. Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 85. 1917.
Offizielles Protokoll der Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 25. Juli 1916.
Offizielles Protokoll der 1725. Sitzung des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. vom 2. Oktober 1916.
Bingel, Adolf, Über Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum. Leipzig 1918.

Mein Lebenslauf.

Ich wurde am 28. Juni 1884 zu Schwabstedt im Kreise Husum (Schleswig-Holstein) als Sohn des seit 1902 verstorbenen Arztes Dr. Friese und seiner Ehefrau Auguste, geb. Harmsen geboren. Ich bin lutherischen Bekenntnisses. Ich besuchte die Schulen in Itzehoe, Kiel und Berlin. Von Ostern 1904 ab studierte ich Naturwissenschaften, diente 1907/08 als Soldat bei dem I. See-Bataillon in Kiel-Gaarden und studierte nachher Medizin. 1910 bestand ich in Tübingen die ärztliche Vorprüfung, am 17. Mai 1913 die ärztliche Hauptprüfung in Kiel. Ich war dann Medizinalpraktikant am Kreiskrankenhause zu Ortelsburg (Ostpreußen) und am Krankenhause St. Marienberg, chirurgische Abteilung, zu Helmstedt. Von hier aus wurde ich am 1. August 1914 als Marinearzt zum Kriege eingezogen. Nach wechselnden Kommandos an Land und an Bord wurde ich im Juli 1916 auf Reklamation meines früheren Chefs an das Krankenhaus St. Marienberg zu Helmstedt beurlaubt, wo ich bis zum 1. Jannar 1919 die Stelle eines Assistenzarztes der chirurgischen Abteilung bekleidete.